...ane Medical Libra...

Aus der Medizinischen Fakultät der Universität zu Giessen
Geheimrat Professor Dr. Voit

Über den Einfluss des Insulins auf den Blutzucker bei Lebererkrankungen

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der
Hessischen Landesuniversität
zu Giessen

vorgelegt von
Lothar Diehm
aus Hattersheim/M.

1934

Bonner Universitäts-Buchdruckerei Gebr. Scheur, Bonn-Rh.

Referent: Privatdozent Dr. H. E. Büttner.

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0055

Schon einige Jahrzehnte beschäftigen sich die Kliniken mit Funktionsprüfungen der Leber. Die verschiedenartigsten Stoffe werden dazu verwendet: Kohlehydrate, Eiweiß, Fette, Bilirubin usw., alles Stoffe, die von der Leber verarbeitet werden.

Die meiste Literatur gibt es über Leberfunktionsprüfungen mit den Kohlehydraten: Lävulose, Galaktose und Traubenzucker — entweder in Form von Harnuntersuchungen oder Mikroblutuntersuchungen oder von beiden zusammen.

Strauss (1) fand in der alimentären Lävulosurie nach 100 gr Lävulosebelastung eine Leberfunktionsprüfung, die z. B. bei Patienten mit Lebercirrhose 83%, bei Ikterus luicus und catarrhalis 70—75% positive Ergebnisse zeigte. Andere Autoren, Landsberg (2), Sitta (3), von Sabatowski (4) u. a. m. bestätigten diese Feststellung. Arai (5) berichtete über 80% positive Fälle bei Cirrhose, während er bei Lebergeschwülsten — Strauss berichtete über 38% — niemals Lävulosurie fand. Andere Autoren wieder, wie v. Crefeld und Laudenius (6) zeigten, daß auch noch extrahepatogene Faktoren — z. B. die Funktionstüchtigkeit der Niere — in hohem Maße das Ausfallsergebnis der alimentären Lävulosurieprobe beeinflußten. Die gleiche Ansicht äußerte Franke (7), er fand bei 14 anscheinend lebergesunden Patienten mit chronischer Nephritis 9 positive Fälle, d. h. alimentäre Lävulosurie.

Außer der Lävuloseprobe hat auch die von Bauer (8) angegebene Leberfunktionsprüfung mit Galaktose viel Verwendung gefunden. Bauer berichtete von einem 100%igen positiven Ausfall dieser Untersuchungsart, d. h. Auftreten von alimentärer Galaktosurie bei Parenchymikterus, 90% bei Lebercirrhose, König (9), Reiss und Jehn (10), Maliwa (11) u. a. m. kamen zu gleichen Ergebnissen, währenddessen wiederum Autoren wie Ersol und Rothmann (12), Rouillard (13) diese wie die von Strauss angegebene Methode wegen der Abhängigkeit von extrahepatischen Faktoren ablehnten. Um die Niere von den Versuchen auszuschalten, wurden nun auch Mikroblutuntersuchungen angestellt.

So untersuchten Isaak (14), von Crefeld und Laudenius (15) den Zuckergehalt des Blutes in gewissen Zeitabständen. Peters und Heinike (16) untersuchten den Blutzucker ½, 1, 3 Stunden nach 100 gr Lävulosegaben, in letzter Zeit berichteten auch Büttner und Neuhaus (17) über Kurven nach ½, 1, 2 und 3 Stunden. Die Kurve bei Leberschädigung zeigte bei diesen Versuchen ein anderes Verhalten wie die Kurve bei gesunden Versuchspersonen: erhöhter Anstieg und manchmal kein Zurückgehen zum Nüchternwert nach 3 Stunden.

Was die Eiweißbelastungsproben betrifft, so prüfte Manke (18) die Funktionstüchtigkeit der Leber dem Eiweißstoffwechsel gegenüber in der Form, daß er 50 gr Gelatine trinken ließ, und dann in bestimmten Zeiten (bis nach 4 Stunden) Harnproben auf den ausgeschiedenen Aminostickstoff untersuchte. Die Gesamtausscheidung fand er bei pathologischen Fällen vermehrt oder den zeitlichen Ablauf gestört.

Die Fettbelastungsproben wollen den Fettlipoidstoffwechsel der Leber im gesunden und kranken Zustand vergleichen. Die ersten Ergebnisse waren, wie Weicker (19) mitteilte, nicht gerade ermutigend. Man gab 100 gr Olivenöl, welches meist von den Patienten ungern genommen wurde. Weicker machte nun in letzter Zeit die Prüfung mit 50—70 gr Butter in 20 gr Hafermehlsuppe und fand einen vermehrten Anstieg des Gesamtblutfettgehaltes gegenüber der Norm.

Dies sind im Ueberblick die bekanntesten Versuchsanordnungen, die alle darin übereinstimmen, daß der zur Prüfung verwendete Stoff peroral genommen wird.

Auf der Tagung der Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden 1932 führte nun von Bergmann (20) in seinem Referat aus, daß bei allen Leberbelastungsproben, deren Versuchsstoff per os geht, wegen der ganz verschiedenen Magenentleerungszeit der einzelnen Menschen ein starker extrahepatischer Faktor mitspielt, der den diagnostischen Wert der gefundenen Kurven stark beeinträchtigt.

von Bergmann (21) selbst gab eine Prüfung der exkretorischen Leberfunktion mittels Bilirubinbelastung an (intravenös 0,07 gr Bilirubin), um die Gallenfarbstoffwechselfunktion der Lebergeschädigten mit der von gesunden Versuchspersonen zu vergleichen: er fand deutliche Unterschiede. Weicker dagegen berichtete, daß er auch bei normalen Versuchspersonen manchmal sehr schwankende Werte fand. Nürnberger (22) gab in einer Fachsitzung der Gynäkologen auf demselben Naturforscher- und Aerztekongreß einen Ueberblick über die verschiedenen Leberfunk-

tionsstörungen; er erhielt mit der Bilirubinprobe die besten Resultate.

Ich habe diese Zusammenstellung gemacht, um zeigen zu können, wie die Meinungen und Ergebnisse der einzelnen Autoren verschieden sind, und man weiter auf der Suche ist nach neuen Leberfunktionsprüfungen, bei denen man auf die einfachste Art unter möglichster Ausschließung extrahepatischer Faktoren eine möglichst eindeutige Belastungskurve findet.

In der D. M. W. und in der Klinischen Wochenschrift vom 16. und 22. April 1932 kamen mir nun zwei vollkommen grundverschiedene Ansichten über das Verhalten des Insulins bei Lebererkrankungen zu Gesicht. In der D. M. W. berichtete Kugelmann (23) über die Gefahren der Insulinüberdosierung in der Therapie der Lebererkrankungen. Er warnte dabei vor großen Insulindosen, da sonst die Schädigung der Leber noch vergrößert werde. Auf der anderen Seite berichteten Boller und Ueberrack (24) in der Kl. W. über Insulintoleranz bei Ikterus und stellten fest, daß Fälle mit ausgesprochener Parenchymschädigung der Leber eine weit über der Norm liegende Insulintoleranz haben. So liegt die Aufgabe vor, diese beiden einander entgegengesetzten Angaben an Hand eingehender Versuche zu prüfen, um Klarheit darüber zu schaffen, welchen Einfluß nun das Insulin auf die geschädigte Leber hat. Dies soll nun im Folgenden in Form von systematischen Blutuntersuchungen sowohl bei lebergeschädigten wie auch gesunden Versuchspersonen nach unten genau beschriebener Versuchsanordnung geschehen.

Versuchsanordnung.

Dem nüchternen Patienten werden sofort nach der ersten Blutentnahme 5 E Insulin subcutan gespritzt, dann weitere Blutentnahmen nach 1, 2 und 3 Stunden gemacht. Während dieser Zeit muß der Patient auf alle Fälle im Bett bleiben und natürlich nichts essen und trinken. Um ein möglichst einheitliches Bild zu erhalten, wurde immer dasselbe Insulin (Insulin „Höchst" 20 E auf 1 ccm) verwendet. Die Blutzuckerbestimmungen wurden in Gießen nach Hagedorn-Jensen, in Mainz nach Ivar-Bang vorgenommen. Ferner machte ich Vergleichsversuche mit Lävulose- und Traubenzuckerbelastungen sowie Untersuchungen mit der doppelten Insulinmenge, also 10 E.

Untersucht wurden sowohl gesunde Menschen (meist Rekonvaleszenten) als auch Leberkranke, wie: Cirrhosen, Stauungen bei Herzinsuffizienz und solche biliärer Natur, ferner ein Fall von subakuter Leberatrophie, zwei Lebercarcinome und einige Cholecystiden.

Bei lebergesunden Personen war überall der Höhepunkt der Insulinwirkung, d. h. der niedrigste Blutzuckerwert, nach zwei Stunden in der Blutzuckertabelle erreicht. Nach dieser Zeit stieg dann in den allermeisten Fällen die Kurve wieder an, oder blieb ungefähr auf dem Werte der Bestimmung nach zwei Stunden (abgesehen von gewissen Schwankungen, die unten besprochen werden). Von den 7 Fällen, die mir zur Verfügung standen, gingen 5 nach zwei Stunden wieder in die Höhe, während von den beiden restlichen der eine nochmals 1% sank, der andere auf dem vorhergehenden Wert stehen blieb. Einer Differenz von 1—2% ist, als innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik liegend, keine Bedeutung beizulegen. An dem Nichtwiederanstieg der Kurve nach zwei Stunden spielt bei dem einen der beiden letzten Patienten vielleicht dieses Moment eine Rolle, daß er sich erst eine Stunde nach der Insulininjektion ins Bett legte.

Der Durchschnitt aus allen 7 Versuchen ergab folgendes Bild:

Zeit	0′	60′	120′	180′
Blutzucker-Werte in mg %	92	74	67	70

Also nach 1 Stunde eine Abnahme von —18 mg%, nach 2 Stunden der tiefste Abfall mit —25 mg %, dann wieder Anstieg auf —22 mg %. Die geringste Abnahme bei allen diesen Versuchen betrug —20 mg % nach 2 Stunden (bei obigem Patienten, bei dem der Blutzucker nach dieser Zeit nochmals um 1% sank). Der höchste Abfall war —27 mg% nach 2 Stunden.

Dem Ergebnis nach 1 Stunde lege ich keine große Bedeutung bei, da ich — ähnlich Radoslav (25) — gefunden habe, daß bei Nichtdiabetikern in der blutzuckerherabsetzenden Wirkung des Insulins, was sowohl Raschheit wie auch Höhe des Herabsinkens des Blutzuckerspiegels anbelangt, doch Verschiedenheiten vorkommen, die überraschenderweise aber nur bei normalen, d. h. nicht stoffwechselgestörten Patienten zu finden sind. Denn bei lebergeschädigten Personen stellten die gefundenen Werte eine ziemliche Einheit dar. Dies soll im folgenden an Hand meiner Versuche bewiesen werden.

Untersuchungsergebnisse:

In Gruppe I handelte es sich um Cholecystiden, subakute und chronische Fälle, die klinisch eindeutig waren.

Fall 1.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Blutzucker-Werte in mg %	108	102	86	92

Fall 2.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	105	98	74	73

Fall 3.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	122	107	96	104

Wir sehen bei diesen drei Fällen recht deutlich die verschiedenen Werte nach 1 Stunde — 2 sehr niedrige und 1 mittelhoher —, aber nach 2 Stunden sind alle Werte über —22 mg % gesunken (Fall 2 sogar —31 mg %), wovon 2 dann wieder um 6 bezw. 8 mg % anstiegen als Zeichen dafür, daß die Insulinwirkung nun im Abnehmen begriffen war. Fall 2 blieb auf dem niedrigen Wert. Es sind dies alles Normalkurven, d. h. Kurven, die denen normaler Versuchspersonen gleichen.

In der Gruppe II hatte ich nur einen Fall von subakuter Leberatrophie. Bei diesem Krankheitsbild, das — wie so häufig — in Schüben verlief, trat bei jedem Anfall ein starker Ikterus mit profusen Uterusblutungen ein. Bei meinen Untersuchungen war gerade wiederum ein Anfall abgeklungen, auch war der Ikterus schon wieder stark im Rückgehen begriffen. Durch die heftigen Blutungen war Patientin jedoch stark anäemisch geworden. Die Werte mit 5 E Insulin waren:

Fall 4.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	72	69	68	62

Also nach 2 Stunden statt eines mindestens —20 mg % Sinkens des Blutzuckerspiegels ein Abfall von nur 4 mg %. Ferner nach 3 Stunden allerdings ein nochmaliges Sinken um weitere 6 mg %. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß in diesem Falle eine Verzögerung der Insulinwirkung und eine Steigerung der Toleranz stattgefunden hat. Wir finden also bei diesem Krankheitsfall, bei dem mit allergrößter Wahrscheinlichkeit eine weitgehende Schädigung der Leber sich manifestiert hat, ein deutlich von der Norm — d. h. von meinen gefundenen Normalkurven — abweichendes Kurvenbild. Weitere ähnliche Fälle werden unten beschrieben. Da dieser Fall mir für meine Arbeit sehr wichtig er-

schien, machte ich ferner einen Versuch mit 10 E Insulin und erhielt folgendes Bild:

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	65	62	61	52

Also wiederum Verzögerung der Insulinwirkung und nach drei Stunden Abfall auf nur insgesamt —13 mg %. Um nun auch eine Vergleichskurve mit einer der üblichen und bekannten Zuckerbelastungen zu haben, ließ ich an einem anderen Tage die gleiche Patientin 50 gr Traubenzucker in einer Tasse Tee nüchtern trinken, entnahm dann nach einer halben Stunde, ferner nach 1, 2 und 3 Stunden die Blutproben. Die dabei gefundenen Werte waren folgende:

Zeit	0′	30′	60′	120′	180′
Werte in mg %	75	104	132	123	74

Also ein Höchstanstieg von +57 mg % und Zurückkehr nach drei Stunden auf den Normalwert. Währenddem die beiden Insulinkurven mit 5 E und 10 E eine Abweichung von der Normalkurve zeigen, — also ein pathologisches Verhalten aufweisen — entspricht das Ergebnis obiger Kurve bei Zuckerbelastung den von namhaften Forschern auf diesem Gebiet (siehe oben) angenommenen „Normalwerten". Bei dieser Gelegenheit möchte ich einschalten, daß ich, um von gesunden Menschen ein Vergleichsbild mit Traubenzuckerbelastung zu haben, einige Versuche mit 50 gr Traubenzucker nach obiger Versuchsanordnung anstellte und folgende Durchschnittswerte erhielt:

Zeit	0′	30′	60′	120′	180′
Werte in mg %	90	109	130	118	88

Ein Resultat, was voll und ganz den Forschungsergebnissen der oben bereits mehrmals erwähnten Autoren gleicht.

In der Gruppe III standen mir 4 Patienten mit Stauungsleber infolge Herzinsuffizienz zur Verfügung. Eine Versuchsperson dieser Gruppe hatte eine leichtere Altersinsuffizienz. Die durch die Insulinbelastung erzielte Kurve zeigte kein pathologisches Verhalten.

Fall 5.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	90	76	68	73

Fall 6, im Alter von 30 Jahren stehend, litt an einer seit einem halben Jahre bestehenden Leberstauung mit hochgradigem Ascites. Der Patient kam plötzlich ad exitum, bei der Sektion zeigte die Leber kleinere cirrhotische Prozesse. Auch hier ergab die Funktionsprüfung keine Besonderheiten, ein Beweis, daß die noch gesund gebliebene, bei weitem größere Partie der Leber der normalen Beanspruchung genügte.

Fall 6.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	86	72	60	58

Auch die Traubenzuckerbelastungsprobe zeigte hierbei einen vollkommen normalen Verlauf:

Zeit	0′	30′	60′	120′	180′
Werte in mg %	95	106	129	85	78

Die beiden nächsten Fälle hatten über ein Jahr bestehende Stauungen und vielleicht durch die lange Stauung cirrhotisch gewordene Lebern. Beide zeigten große Intoleranzsteigerung dem Insulin gegenüber. Die eine dieser Patientinnen reagierte auf die Insulinbelastung überhaupt nicht (Fall 7) — d. h. die im Laufe der Versuchszeit gefundenen Werte zeigten keine Unterschiede —, währenddem bei der anderen die Insulinwirkung erst nach der zweiten Stunde, also stark verzögert, einsetzte:

Fall 7.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	111	112	111	111

Fall 8.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	111	111	109	100

Aus letzterer, wie auch besonders aus der vorhergehenden Kurve, die ja überhaupt kein Sinken der Blutzuckerwerte zeigte, läßt sich auf eine Leberschädigung schließen. Leider war es mir bei beiden Fällen aus äußeren Gründen nicht möglich, weitere Versuche — Vergleichsversuche mit Zuckerbelastung — zu machen.

IV. Cirrhosen.

Hier stand mir als Fall 9 ein Potator maximus zur Verfügung. Die Kurve zeigte folgendes Bild:

Fall 9.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	90	92	—	84

Die dritte Entnahme war hier leider aus technischen Gründen nicht möglich, sodaß mir nur 3 Werte zur Verfügung standen. Die Kurve ist stark pathologisch. Die Erhöhung um 2% nach einer Stunde hat zwar nichts zu sagen, aber die geringe Senkung des Blutzuckerspiegels nach 3 Stunden spricht doch deutlich für ein krankhaftes Verhalten der Leberfunktion dem injizierten Insulin gegenüber.

Bei Fall 10 handelte es sich um eine biliäre Stauung, wahrscheinlich mit cirrhotischen Prozessen, die mit einem völligen Verschluß der Gallenwege, wahrscheinlich durch Carcinom, und starkem Ikterus, einherging:

Fall 10.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	95	91	88	85

Diese Kurve zeigte also nach 2 Stunden eine Erniedrigung des Blutzuckerspiegels um nur 7 mg %, bietet auch nach 3 Stunden einen nur geringen weiteren Abfall um −3 mg %, insgesamt also −10 mg %.

Nr. 11 ist ein Lebercirrhoseverdacht: Patient kam mit starken Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus in die Klinik. Die Untersuchung ergab Oesophagusvarizen. Die Leber war etwas vergrößert mit scharfem Rand. Im Urin war Urobilinogen ganz schwach positiv. Sonst war klinisch kein krankhafter Befund zu erheben. Patient war 36 Jahre alt, von Beruf Oberkellner, was ja immerhin den Verdacht auf eine beginnende Cirrhose verstärkte. Die Kurve zeigte jedoch nichts Pathologisches.

Fall 11.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	107	92	81	86

Die Vergleichskurve mit Traubenzuckerbelastung:

Zeit	0′	30′	60′	120′	180′
Werte in mg %	116	162	154	195	100

ergab einen Blutzuckeranstieg bis an die Grenze des Normalen und raschen Abfall, zeigte also ebenfalls kein pathologisches Verhalten.

In der V. Gruppe standen mir zwei Gallenblasencarcinome zur Verfügung. Bei dem einen Fall (Fall 12) war sicherlich das Pankreas mitbeteiligt. Außerdem fiel der kurz vorher aufgetretene intensive Ikterus bei diesem Patienten auf. Die Werte waren folgende:

Fall 12.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	123	106	91	90

Also ein Sinken des Blutzuckers um 32 bezw. 33 mg %. Dies war der höchste Abfall, den ich bei all meinen Versuchen hatte. Woher die starke Senkung kam, wage ich nicht zu entscheiden.

Bei dem zweiten dieser beiden Patienten (Fall 13), der übrigens nur subikterisch war, wurde auch keine pathologische Kurve gefunden.

Fall 13.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	90	76	68	72

Lebermetastasen waren palpatorisch nicht festzustellen. Auch hier machte ich eine Vergleichskurve mit Traubenzucker, die sich vollkommen normal gestaltete.

VI. Als letzte Fälle zwei Lebercarcinome, von denen der erste (Fall 14) am Tage seines Todes von seinem Sohn aus der Klinik geholt wurde, sodaß das Ergebnis der Sektion fehlt. Er hatte ein sicheres Magencarcinom mit sekundärer Lebermetastase. Bei dem stark ikterischen Untersuchten überragte die Leber den rechten Rippenbogen über Handbreite und erstreckte sich nach links bis zum linken Rippenbogen. Derbe Knoten wurden an den lateralen Partien der Leber zahlreich gefunden. Kurz vor dem Tode traten an den Extremitäten eine Unmenge dicht zusammenliegender Petechien auf. Die Werte:

Fall 14.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	62	56	54	50

sind pathologisch. Bei diesem Fall sowie bei dem nächsten stellte ich außerdem eine Lävulosebelastung an, die bei diesem Patienten folgendes Bild ergab:

Zeit	0′	30′	60′	120′	180′
Werte in mg %	70	130	116	106	104

Der Anstieg bewegte sich bis an die Grenze des noch Normalen, aber nach 3 Stunden war keine Zurückkehr zum Nüchternwert festzustellen. Dadurch sind also beide Kurven, sowohl die der Insulin- als auch die der Zuckerbelastung, als stark pathologisch zu bezeichnen.

Fall 15 ist ebenfalls ein Lebercarcinom, ausgehend wahrscheinlich von einem Gallenblasenkrebs. Patient litt unter starker Gewichtsabnahme und wurde ebenfalls stark ikterisch. Aus der Kurve läßt sich eine starke Verzögerung und Toleranzsteigerung der Insulinwirkung ersehen:

Fall 15.

Zeit	0′	60′	120′	180′
Werte in mg %	110	102	100	96

Bei diesen Werten ist das 14 mg %ige Sinken des Blutzuckerspiegels nach drei Stunden von den pathologischen Kurven der höchste Abfall. Alle anderen Kurven bewegen sich um 10%. Die Lävulosebelastung ergab bei diesem Fall folgendes interessante Bild:

Zeit	0′	30′	60′	120′	180′
Werte in mg %	118	174	218	196	114

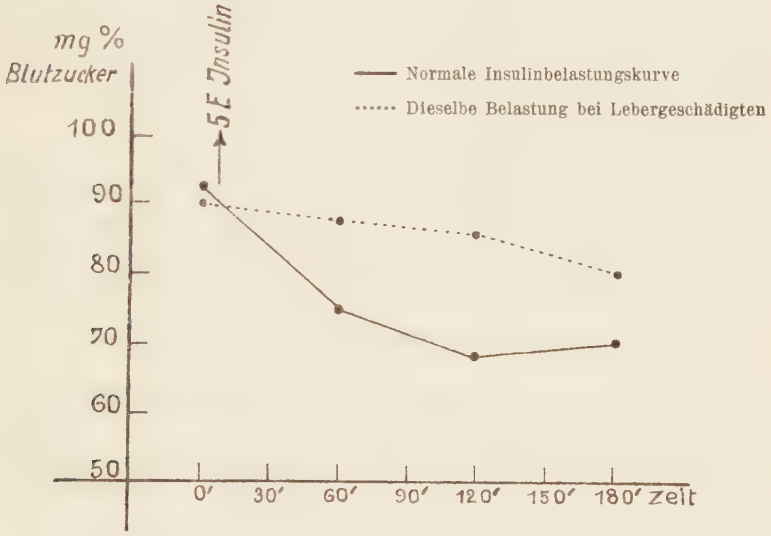
Also ein Anstieg der Blutzuckerreste innerhalb 1 Stunde über 100 mg %, jedoch Rückkehr zum Ausgangswert. Beide Kurven, sowohl die Insulin- als auch die Lävulosebelastungsprobe, sind stark pathologisch anzusehen.

Zusammenfassung.

Betrachten wir zusammenfassend das Ergebnis der gefundenen Untersuchungsergebnisse, dann kommt man zu folgendem Resultat: Bei lebergeschädigten Patienten senken 5 E Insulin den Blutzucker in 2 Stunden um ungefähr 10%. Diese Zahlen wurden aus einem Durchschnitt von 7 pathologischen Fällen gewonnen: aus 2 Fällen von Lebercarcinomen, aus 4 Fällen von

Lebercirrhosen infolge Herzinsuffizienz und solcher biliärer Natur, und aus einem Fall von subakuter Leberatrophie. Wichtig ist, daß die Abweichungen der nachfolgenden Durchschnittskurve nach oben und unten verhältnismäßig gering sind (nur im Fall 15 eine gewisse Abweichung), sodaß man bei Betrachtung pathologischer Leberfälle schon geringe Abweichungen werten kann.

Vergleicht man die normale Insulinbelastungskurve mit der Durchschnittskurve der Lebergeschädigten, so erhält man folgendes Bild:



Während bei normalen, d. h. nicht lebergeschädigten Versuchspersonen die Kurve nach 2 Stunden ihren Tiefpunkt überschritten hat, sinkt sie bei Lebergeschädigten anfangs zwar nicht so steil, aber noch bis zu 3 Stunden, d. h. wir finden bei Leberkranken eine deutliche Verzögerung des Blutzuckerabfalles. Beim Normalen ist der Blutzucker nach 2 Stunden mindestens um 20 mg % gesunken, bei Lebergeschädigten erhielt ich dagegen Werte von Blutzuckerniedrigungen von nur 4—6 mg %; ferner war auffällig, daß nach 3 Stunden die Normalkurve wieder anstieg oder ungefähr gleichblieb, währenddem die pathologische Kurve jetzt erst richtig fiel bis zum Gesamtabfall von 10 mg% — ausgenommen der Fall 15, der, wie oben erwähnt, bis 14% sank. Aus diesen Beobachtungen geht ferner hervor, daß der Lebergeschädigte eine verhältnismäßig

größere Toleranz gegenüber dem Insulin hat als der Normale. Ich stehe damit in gewissem Gegensatz zu Kugelmann (23), der in der Ueberdosierung des Insulins bei Lebergeschädigten eine große Gefahr sieht, dagegen finde ich die Untersuchungen von Boller und Uberrack (24) bezüglich der Toleranzsteigerung bei Lebergeschädigten bestätigt.

In diesem Zusammenhang sind die Beobachtungen von Interesse, die Büttner (26) bei seinen Studien über den Kohlehydratstoffwechsel nach Leberbehandlung machte. Er fand nämlich, daß die pathologisch erhöhte Lävulosebelastungskurve nach Leberextraktbehandlung normal wird, um nach Aussetzen der Leberbehandlung wieder anzusteigen. Daraus geht hervor, daß der leberkranke Mensch einen Kohlehydratstoffwechsel zeigt, der sich mit dem des Diabetikers vergleichen läßt.

Es liegt nahe, aus meinen Beobachtungen den Schluß zu ziehen, daß man die gesteigerte Insulintoleranz der Lebergeschädigten unter Umständen zu einer Funktionsprüfung verwerten kann; denn außer, daß hierbei der Magen und die Nieren als extrahepatische Faktoren bei der Beurteilung der Kurven ausgeschaltet sind, möchte ich noch zwei weitere Momente, die den Vorteil einer evtl. Insulinprüfung gegenüber der Zuckerbelastung dartun sollen, hervorheben:

1. daß schwer Lebergeschädigte — ich denke hierbei vor allem an Lebermetastasen bei Magencarcinom —, bei der Anstellung eines Zuckerbelastungsversuches einen direkten Widerwillen gegen Zuckertee haben und ihn kaum trinken können. 5 E Insulin lassen sie sich ohne Widerwillen spritzen.

2. Man spart immerhin die Entnahme nach einer halben Stunde, die bei den Zuckerbelastungen sehr wichtig, bei der Insulinprobe vollkommen nebensächlich ist. Ja, man kann nach dem Spritzen des Insulins mit gleichzeitiger Blutentnahme sogar noch auf die Entnahme nach einer Stunde verzichten, und also nur dreimal entnehmen: nach 0', 120', 180', da der Hauptentscheid, ob normal oder pathologisch, erst nach 2 Stunden liegt. Also eine erhebliche Zeitersparnis für den vielbeschäftigten Arzt, ferner weniger anstrengend besonders für schwerkranke Patienten.

Selbstverständlich liegt es mir fern, aus dem verhältnismäßig kleinen Material allzu weitgehende Schlüsse zu ziehen, aber es lohnt sich wohl, meine Ergebnisse an einem großen Material nachzuprüfen. Sollten sich meine Beobachtungen bestätigen, dann hätten wir eine Leberfunktionsprüfung, wie sie sich einfacher und schneller kaum erzielen läßt.

Fall Nr.	Krankheitsbild	0′	60′	120′	180′
		nach 5 Einheiten Insulin			
1	I. Subakute und chronische Cholecystiden	108	102	86	92
2		105	98	74	73
3		122	107	96	104
4	II. Subakute Leberatrophie	72	69	68	62
5	III. Stauungsleber	90	76	68	73
6		86	72	60	58
7		111	112	111	111
8		111	111	109	100
9	IV. Lebercirrhosen	90	92	—	84
10		95	91	88	85
11		107	92	81	86
12	V. Gallenblasencarcinom	123	106	91	90
13		90	76	68	72
14	VI. Lebercarcinom	62	56	54	50
15		110	102	100	96

Literatur.

1. Strauss, 2. Landsberg, 3. Sitta, 4. v. Sabatowski, 5. Arai, alle referiert nach Freund, Kl. Wo. 1932 Nr. 19.
6. v. Crefeld u. Laudenius, referiert nach Büttner u. Neuhaus, Zeitschr. Exp. Med. Bd. 79, 5. u. 6. Heft.
7. Franke, 8. Bauer, 9. König, 10. Reiss u. Jehn, 11. Maliwa, 12. Rersol u. Rothmann, 13. Bruillard, 14. Isaak, alle referiert nach Freund, Kl. Wo. 1932 Nr. 19.
15. v. Crefeld u. Laudenius, 16. Peters u. Heinicke, referiert nach Büttner u. Neuhaus, Zeitschr. Exp. Med. Bd. 79, 5. u. 6. Heft.
17. Büttner u. Neuhaus, Zeitschr. Exp. Med. Band 79, 5.—6. Heft.
18. Manke, M. m. Wochenschrift 1931 Nr. 34.
19. Weicker, D. m. Wochenschrift 1931 Nr. 52.
20. v. Bergmann, Tagung der Naturforscher und Aerzte 1932 in Wiesbaden, referiert nach Weicker, D. m. Wr. 1931, Nr. 52.
21. v. Bergmann, referiert nach Weicker, D. m. Wochenschrift 1931, Nr. 52.
22. Nürnberger, Tagung der Naturforscher und Aerzte 1932 in Wiesbaden, Fachsitzung der Gynäkologen
23. Kugelmann, D. m. Wochenschrift 1932 Nr. 17.
24. Boller u. Uberrack, Klin. Wochenschrift 1932 Nr. 16.
25. Radoslaw, referiert nach Falla u. Boller, Kl. Wo. 1932, Nr. 16.
26. Büttner, Klin. Wochenschrift 1931 Nr. 17.

Lebenslauf.

Ich, Lothar Diehm, wurde am 18. März 1910 zu Hattersheim/Main als Sohn des Kaufmanns Hans Diehm geboren. Zunächst besuchte ich 2 Jahre die Volksschule in Mainz, dann 1 Jahr die Vorschule des Neuen Gymnasiums zu Mainz, um Ostern 1919 in das dortige Realgymnasium einzutreten, wo ich Februar 1928 die Reifeprüfung bestand.

Die beiden ersten Semester studierte ich in Gießen, darauf 1 Semester in Würzburg, um dann nach 2 weiteren Semestern in Gießen daselbst mein ärztliches Vorexamen zu bestehen. In meinen klinischen Semestern studierte ich in Frankfurt/Main (W.-S. 30/31), in Wien (S.-S. 31) und seit W.-S. 1931/32 studierte ich wieder in Gießen, um mich nach Absolvierung der vorgeschriebenen 11 Semester vom Oktober bis Ende Dezember 1933 dem medizinischen Staatsexamen dort zu unterziehen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Voit für die Ueberlassung der Arbeit bestens zu danken. Herrn Privatdozent Dr. Büttner bin ich zu großem Dank verpflichtet für seine wertvollen Anregungen und die bereitwillige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit. Ferner spreche ich Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Hürter in Mainz meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung einiger seiner Patienten aus.